QUATORZIÈME ANNÉE 1921 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

Le Dr M. LANGERON fait hommage à la Société de la 3e édition de son *Précis de Microscopie*, ouvrage de 916 pages, entièrement mis au courant des méthodes les plus actuelles de recherche. La troisième partie surtout, qui a trait aux techniques spéciales pour l'étude des animaux parasites et vulnérants, a été complètement remaniée, et le chapitre relatif à la cytologie considérablement augmenté.

Variété des voies d'accès des parasites sanguicoles à leurs hôtes (1)

Par F. MESNIL.

L'aimable insistance de notre président m'amène à vous entretenir de faits qui sont bien connus de vous, mais qu'il peut être intéressant de grouper de certaine façon.

Dans les cinquante dernières années et principalement dans le dernier quart de siècle, nos connaissances sur le mode de transmission des divers parasites ont fait des progrès considérables et on a maintenant notion de la variété des voies d'accès de ces parasites à leurs hôtes.

Le mode optimum pour un parasite qui habite le sang est que, pris dans le sang par un insecte, il y soit reporté par cet insecte.

Laissant de côté les cas où l'insecte agit comme une aiguille de seringue et ne joue qu'un rôle mécanique, nous devons citer d'abord ceux des glossines et des trypanosomes. Ces cas, sur lesquels notre collègue ROUBAUD a apporté beaucoup de lumière, sont intéressants parce qu'on observe une série de complications allant du cas très simple du *Tr. cazalboui* où l'évolution est limitée à la trompe, à ceux des *Tr. brucei* et *Tr. gambiense* où le développement part de la trompe, se continue dans l'estomac, puis dans les glandes salivaires, pour revenir à la trompe ; le cas du *Tr. dimorphon* où le développement, de l'estomac revient à la trompe, est intermédiaire.

L'évolution, dans ces divers cas, a de commun : 1° que le flagellé, à partir de sa forme trypanosomique sanguicole, passe par un stade *Crithidia* pour revenir à une forme trypanosome particulière, appelée métacyclique par notre collègue BRUMPT, forme sous laquelle il est réinoculable au vertébré ; 2° que c'est le même liquide physiologique, la salive, qui, dans tous les cas, joue le rôle capital.

Le cas des hématozoaires du paludisme constitue une adaptation de même ordre, avec une complication en rapport avec la place zoologique de ces êtres : le parasite, pris dans le sang humain à l'état de gamétocyte, subit chez le moustique toute

(1) Résumé d'une causerie faite à la séance.

une évolution sexuée sporogonique : elle aboutit à des sporozoïtes qui passent dans les glandes salivaires et de là peuvent être réinoculés à l'homme. Il paraît en être de même avec diverses spirochétoses et les tiques convoyeuses, le typhus et le pou, la fièvre jaune et le *Stegomyia*.

Dans une seconde catégorie de cas, le parasite, pris dans le sang par l'invertébré, n'y est plus reporté ; il est bien ramené par l'insecte hôte au moment de la piqûre, mais seulement à la surface de la peau.

Le cas des filaires est particulièrement intéressant à cet égard. Les microfilaires (*bancrofti* de l'homme, *immitis* du chien), absorbés par le sang, évoluent chez le moustique jusqu'à un certain stade ; puis, devenues libres dans la cavité du corps, on les voit se diriger avec une sorte de prédilection dans la lèvre inférieure du moustique, où elles s'accumulent. Malheureusement pour elles, cette lèvre inférieure ne fait pas en réalité partie de la trompe ; c'est une sorte de gaine en forme de gouttière, qui se rétracte en U au moment que les stylets de la trompe proprement dite percent la peau, les extrémités de cette lèvre, connues sous le nom de labelles, venant s'appliquer sur la peau. La lèvre inférieure constitue donc une sorte d'impasse pour les filaires. Mais, ces filaires, repoussées en avant au moment de la courbure de la lèvre, viennent se heurter contre une membrane mince, dite de Dutton, située juste entre les deux labelles ; elles rompent cette membrane et se trouvent ainsi à la surface de la peau. Par des expériences très ingénieuses (qui sont exposées en détail), Fülleborn a prouvé que les jeunes filaires rampent sur la peau et sont capables, aussi bien qu'une larve d'anchylostome ou d'anguillule, de traverser la peau saine, surtout si elle est humide, et d'infecter ainsi un nouvel individu.

Pour d'autres parasites, il y a évolution et concentration, non plus dans la partie antérieure du corps de l'insecte, mais dans l'intestin postérieur et élimination avec les excréments. C'est le cas, par exemple, des puces et du coccobacille pesteux, des puces encore et du trypanosome du rat (*Tr. lewisi*), également des hémiptères réduvides du genre *Triatoma* et du *Schizotrypanum cruzi*, l'agent de la maladie de Chagas. Ces insectes défèquent fréquemment au cours de leurs prises de sang qui durent longtemps ; les parasites de leur rectum sont ainsi déposés à la surface de la peau et, dans un certain nombre de cas au moins, ils paraissent en état de la traverser, peut-être à la faveur de solutions de continuité déterminées soit par la piqûre de l'insecte, soit par grattages ; d'autres fois, cette pénétration ne peut se faire que si le virus est amené à la surface de muqueuses.

Ce cas serait celui de la maladie de Chagas. Le retour aux glandes salivaires, affirmé par nos collègues brésiliens, serait accidentel et, d'après notre collègue BRUMPT, le mode d'inoculation normal serait la traversée des muqueuses par le trypanosome métacyclique développé dans le rectum de l'hémiptère. On sait que les triatomes, pendant la nuit, se promènent sur la figure des dormeurs (de là leur nom de barbeiros) et peuvent ainsi contaminer les muqueuses de la face.

Toutes ces conceptions, appuyées sur des expériences de laboratoire, sont des plus intéressantes ; elles ont encore besoin d'être approfondies, ne serait-ce que pour établir la part qui revient à telle ou telle voie d'accès pour l'introduction des parasites. Nous verrons dans un instant les relations de ces cas de traversée de la peau ou des muqueuses externes, auxquels nous limitons notre 2e catégorie, avec ceux d'une 3e catégorie où la voie d'accès est le tube digestif.

Auparavant, il nous faut signaler le cas du pou et des spirochètes des récurrentes. C'est le plus étrange de tous. Il ne paraissait pas douteux, en particulier après les constatations épidémiologiques d'EDM. SERGENT et FOLEY, que c'est le pou qui transmet la fièvre récurrente. Mais quand on voulait reproduire la maladie par piqûres, on échouait toujours. Une étude minutieuse a montré à CH. NICOLLE et à ses collaborateurs que le virus se rend rapidement dans la cavité du corps du pou et y reste comme embouteillé : le tube digestif, tant dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure, ne renferme plus de parasites. CH. NICOLLE n'a pas vu, pour expliquer le passage du spirochète du pou à l'homme, d'autre alternative que l'écrasement du pou à la surface de la peau, qui amène la mise en liberté des spirochètes, ainsi en mesure de traverser la peau excoriée par les grattages, ou les muqueuses.

Nous sommes loin des cas si simples et si bien adaptés des trypanosomes et des tsétsés, des hématozoaires de LAVERAN et des moustiques. METCHNIKOFF a parlé des désharmonies de la nature humaine. Il me semble que les faits que nous venons de passer en revue, très incomplètement d'ailleurs, révèlent des adaptations imparfaites, des désharmonies si l'on veut, au moment du passage d'un parasite d'un hôte à l'autre.

Dans une 3e catégorie de cas, le parasite sanguicole rentre chez le vertébré par le tube digestif.

Le premier exemple à citer est celui du leucocytozoaire du rat, dont le regretté MILLER, en 1909, a retracé complètement la si intéressante histoire. Cette hémogrégarine qui habite les leucocytes du rat, accomplit son évolution sporogonique chez un

petit acarien, fréquent sur les rats, le *Lælaps echidninus*. Mais les spores mûres n'abandonnent pas leurs sporozoïtes. Le rat ne contracte une infection qu'en mangeant les *Lælaps*.

Pour le trypanosome du rat, dont l'évolution chez la puce a été si complètement étudiée par Minchin et Thomson, Strickland a montré aussi que le rat s'infectait en mangeant des puces infectées. Peu après Nöller et Wenyon ont émis l'opinion que les rats s'infectent principalement en léchant les fèces que les puces déposent sur leur peau. Nous nous rapprochons donc de la 2e catégorie de cas, et, ici encore, nous devons nous demander quel est le mode le plus important dans la contagion naturelle.

Ces cas du leucocytozoaire du rat et du *Tr. lewisi* (nous nous bornons à ces deux exemples) font, si l'on veut, le passage à ceux de certaines coccidies qui ont deux hôtes : par exemple : la coccidie dont la reproduction sexuée et la sporogonie se passent chez les Céphalopodes (poulpes et seiches) et dont la schizogonie a lieu chez les crabes. Le céphalopode s'infecte en mangeant le crabe, et celui-ci s'infecte en absorbant *per os* les spores venant du céphalopode (Léger et Duboscq).

Sans entrer dans d'autres cas, comme ceux des piroplasmoses où il y a, comme complication, infection héréditaire chez l'invertébré, nous voulons donner un exemple de l'importance de la porte d'entrée sur l'évolution du parasite. Nous le prendrons chez un ver nématode qui n'est pas parasite sanguicole : le *Stephanurus dentatus* du porc. Comme l'anchylostome et l'anguillule, il peut pénétrer par la peau, mais aussi par la bouche. Nos collègues N. Bernard et Bauche ont établi le fait très intéressant que la localisation du parasite chez le porc et la maladie qui en résulte sont différentes suivant la porte d'entrée.

Si c'est la peau, on a localisation autour des reins et des uretères, maladie chronique avec élimination facile des œufs du ver. Si c'est la bouche, il y a localisation dans le foie, maladie grave avec cirrhose et les œufs ne peuvent être éliminés. En Annam, c'est la première maladie qui est de beaucoup la plus fréquente, ce qui indique que la porte d'entrée habituelle est la peau.

Cette variété des voies d'accès, si intéressante en elle-même, l'est encore si on la considère aux points de vue historique et phylogénique.

Au point de vue historique, il est intéressant de retracer les étapes par lesquelles ont passé nos connaissances depuis la découverte de sir Patrick Manson, qui remonte à 1877, du développement de la filaire chez le moustique. Mais Manson croyait que les filaires étaient libérées quand le moustique mourait à la

surface de l'eau et que l'homme s'infectait en buvant cette eau. On sait que ce sont ces constatations qui ont amené notre président honoraire LAVERAN, puis MANSON lui-même, à penser aux moustiques dans la transmission du paludisme et qui ont incité sir RONALD ROSS à persévérer dans cette voie jusqu'à établir la réalité de ce rôle. Mais le résultat a été que, non seulement le moustique prend le parasite dans le sang du vertébré, mais *qu'il le reporte dans le sang.* Et cette découverte amenait, dès l'année suivante, LOW et JAMES à compléter les recherches de MANSON et à découvrir le développement complet de la filaire chez le moustique. Nous avons vu que le problème n'était pas encore tout à fait résolu et la peine qu'il a fallu pour bien comprendre comment la filaire, embouteillée dans la lèvre inférieure du moustique, arrive à pénétrer activement sous la peau humaine. Entre temps, les recherches de LOOSS sur des parasites intestinaux, tels que les anchylostomes et les anguillules, nous avaient habitués à penser à cette pénétration *active* cutanée. Mais les recherches plus récentes de LEIPER nous ont montré qu'on aurait eu tort de trop généraliser, car la filaire de Médine — qui pourtant n'est pas un parasite intestinal —, est absorbée par la bouche avec un second hôte, un petit crustacé copépode.

Etendue à divers virus (fièvre jaune, typhus etc.), la notion de la réinoculation des parasites du sang par la piqûre de l'insecte, a été aussi un peu vite généralisée. La découverte de MILLER n'avait peut-être pas suffisamment attiré l'attention. On a en effet été étonné d'apprendre que tous les trypanosomes n'étaient pas inoculés par la trompe de l'invertébré ; et cette nouvelle notion a dû être ensuite étendue à d'autres maladies comme la fièvre récurrente.

Donc à maintes reprises répercussion d'une découverte sur l'autre.

Le sujet que nous venons de traiter est encore intéressant à envisager à un point de vue phylogénique. Je me bornerai à la question de l'origine des trypanosomes sanguicoles. Pour la plupart parasites à la fois d'un vertébré et d'un invertébré, on peut se demander quel a été l'hôte primitif. La première théorie en date est celle de LOUIS LÉGER, qui a été soutenue aussi par plusieurs de nos collègues français : elle a pour base la constatation chez les insectes, aussi bien non piqueurs que piqueurs, de représentants divers de la grande famille des Trypanosomides, en particulier de ces types, *Leptomonas* et *Crithidia*, que l'on retrouve dans le cycle évolutif des *Trypanosoma*. D'après cette théorie, très captivante, l'invertébré serait l'hôte primitif.

Pour notre regretté collègue Minchin, au contraire, ce serait le vertébré; de plus, les trypanosomes dériveraient de formes intestinales. Au moment où cette théorie a été émise, on connaissait des types intestinaux seulement pour des hémoflagellés, très différents des trypanosomes, les trypanoplasmes des poissons. Il me semble que les faits nouveaux — entrée de certains trypanosomes par le tube digestif du vertébré, — parlent en faveur de la thèse de Minchin. Nous regardons cette voie d'accès comme imparfaite par rapport à l'inoculation dans le sang, ce qui est une raison pour la regarder comme plus primitive.

De plus, on a trouvé, chez un certain nombre de vertébrés, dans le tube digestif, des flagellés appelés *Leptomonas*, qui sont précisément des formes ancestrales de trypanosomes. On a reconnu aussi que ces *Leptomonas*, — et aussi d'autres parasites flagellés qui vivent normalement dans l'intestin, — peuvent passer dans le sang, et la fréquence de ces passages signalés ces dernières années fait penser qu'il ne s'agit pas seulement de phénomènes pathologiques.

On peut invoquer un dernier argument. Si l'on veut tenter une classification du genre *Trypanosoma*, par exemple un démembrement en sous-genres, on doit avant tout se baser sur la morphologie; or, on est nécessairement frappé du parallélisme entre le groupement des espèces de trypanosomes et la subdivision des vertébrés en classes. Je verrais un sous-genre pour les trypan. pisciaires, un autre pour les tryp. de batraciens et de reptiles, un troisième pour les trypan. aviaires, deux autres au moins pour les trypan. de mammifères (un pour le type *lewisi* dit non pathogène, un pour les types *brucei*, *gambiense*, etc.), sans compter les *Schizotrypanum*. Or, dans une même classe de vertébrés, malgré ce faciès commun des trypanosomes, les hôtes vecteurs peuvent appartenir à des classes très éloignées d'invertébrés. Il est difficile de penser qu'il n'y a pas là autre chose que de la convergence.

Aucun argument n'est, j'en conviens, entièrement probant. Mais j'avoue que leur ensemble me fait pencher de plus en plus vers la théorie du vertébré, hôte primitif.

On m'excusera cette incursion dans le domaine philosophique. Ce que je voudrais principalement que nos jeunes collègues de la Société retiennent, c'est qu'il y a encore beaucoup à faire dans cette question des voies d'accès des parasites à leurs hôtes, et j'espère qu'ils apporteront leur collaboration à cette étude.

Communications

De la spirochétose des Gallinacés dans le Cercle des Doukkala (1),

Par P. DELANOE.

Je soupçonnais depuis 1915 l'existence de la spirochétose des poules dans le Cercle des Doukkala (2). La fréquence de la mortalité durant les étés, les symptômes cliniques, la facilité de la guérison de plusieurs malades amenée par une seule injection de novarsénobenzol, le nombre enfin de larves d'argas que les poulets portent durant les chaleurs, en particulier au-dessous des ailes, plaidaient en faveur de cette maladie. Mais jusqu'ici, faute de temps nécessaire, je n'avais pu mettre en évidence le virus.

Vers le 20 juin dernier, nous achetions trois jeunes poulets qu'un indigène portait à notre demeure. Six jours après, en rentrant de tournée, je constatais que deux des poulets ne pouvaient se tenir sur leurs pattes. Celles-ci étaient entièrement fléchies et la carène reposait sur le sol. Les yeux néanmoins étaient restés vifs et l'appétit conservé. Les deux animaux dévoraient l'orge qu'on leur présentait. Le lendemain 27 juin, en examinant leur sang j'y trouvais des spirochètes. Voici l'observation de ces deux poulets :

OBSERVATION I. — 27 juin 1920. Jeune coq de 740 g., manifestement amaigri. Crête de couleur normale. L'examen du sang entre lame et lamelle est pratiqué à 11 h. et demie. Un grand nombre de spirochètes le plus souvent agglutinés. Les amas en général comportent 8 à 10 spirochètes, mais il y a parfois un nombre beaucoup plus élevé. Du centre des amas rayonnent des spirochètes qui ont gardé individuellement leur mobilité. Les figures formées par les amas ne sont pas définitives et varient sans cesse.

Un nouvel examen de sang pratiqué à 16 h. et demie montre de nombreux spirochètes en amas. La préparation du matin, 5 h., après avoir été faite, malgré la température ambiante (nous sommes en plein été)

(1) Présenté à la séance de mars.

(2) L'existence de la spirochétose des poules a été signalée au Maroc en 1918 par notre collègue H. VELU (ce *Bulletin*, t. XI, p. 261).

montre des spirochètes parfaitement conservés. Les globules rouges ne contiennent aucun corps chromatique marginal. Je note ce détail car chez des oies malades appartenant à un colon du M'Tal j'avais précédemment noté à la périphérie des globules rouges de nombreux petits corps arrondis qui à la coloration montraient les mêmes colorations chromatiques que le noyau.

28 juin. — Le coq est toujours manifestement malade. Mais il y aurait un mieux très léger. L'examen du sang, même en goutte épaisse, ne montre aucun spirochète visible. Le malade est donc en pleine période de crise.

Ce coq meurt dans la nuit du 1er au 2 juillet alors que je me trouvais en tournée.

Observation II. — 27 juin 1920. Jeune poule de 685 g. Paralysie des pattes. Manifestement amaigrie. Ictère généralisé. Nombreuses larves d'argas sur le corps. A l'examen, entre lame et lamelle, très nombreux spirochètes. En veine, à 18 h. 3/4, 18 cg. de novarsénobenzol et sous la peau environ 9 cg. Très rapidement à la suite de cette dose énorme cette poule est gravement malade. Elle est couchée complètement sur le flanc au lieu de reposer sur le sol par la carène.

Il est manifeste qu'il s'agit d'une intoxication arsenicale aiguë. Je me décide à l'avenir à n'injecter par kilogramme de poids vif qu'un demi-centigramme de novarsénobenzol.

Le 3e poulet, qui fut acheté en même temps que les deux poulets précédents, fut trouvé malade dans le poulailler le 28 juin. Les pattes étaient parésiées et le malade était couché sur le côté. Sur le corps de nombreuses larves d'argas. Le 29 juin, peu de temps avant de partir en tournée, le sang de ce poulet est examiné : pas de spirochètes. La parésie des pattes est cependant complète.

Le poulet est amené avec nous dans le bled. Le 1er juillet il a l'air d'aller mieux : il se lève, il marche, il mange et boit. Mais toujours pas de spirochètes dans le sang.

2 juillet. De toute la journée le poulet ne reçoit aucune nourriture, en raison des circonstances où nous nous trouvons dans le bled.

Samedi 3 juillet. Parésie complète. Amaigrissement notable.

Mange, boit. Toujours pas de spirochètes dans le sang.

4 juillet. 485 g. Parésie complète. La crête est légèrement violacée. Pas de spirochètes dans le sang. A 11 h., dans la veine de l'aile, je lui injecte un demi-cg. de novarsénobenzol. Déjà dans l'après-midi, je trouve que ce poulet va sensiblement mieux. Aidé par moi, il peut se tenir sur ses pattes qui fléchissent sous le poids du corps, mais le matin même toute station debout, si imparfaite soit-elle, eût été impossible. Le malade mange de très bon appétit du son et de l'orge ; il boit de l'eau.

5 juillet. Mieux sensible. Non seulement la station debout, mais la marche même est possible. La marche est à vrai dire pénible. Le mieux n'est pas douteux. Le poulet boit beaucoup.

Dans la soirée, vers 18 h., le poulet quitte sa loge pour se rendre dans la cour. La démarche est mieux assurée que dans la matinée. Néanmoins la station debout s'accompagne d'un léger chancellement. Appétit excellent. Dans la veine de l'aile, 1 cg de novarsénobenzol.

6 juillet. En excellente santé. Marche normale. Le poulet peut être considéré comme guéri.

8 juillet. En excellente santé.

12 juillet. En excellente santé.

14-18 juillet de même.

Cette troisième observation prouve *la rapidité avec laquelle la spirochétose des poules cède au novarsénobenzol.*

Les oies et les canards sont sensibles au spirochète de la poule. Nous donnons ci-dessous les observations de deux canards et de deux oies que nous avons infectés en les inoculant dans la veine de l'aile avec 1/2 cm³ de sang infectieux (parasites non rares) mélangé à autant d'eau citratée physiologique.

OBSERVATION IV. — Jeune canard de 915 g. Acheté à Azemmour chez une personne dont l'élevage n'a jamais été décimé par la maladie. Ce canard avant d'être inoculé est examiné, son sang ne contient pas de spirochètes.

8 juillet. Cet animal présente incontestablement une légère parésie des membres inférieurs. Il peut encore marcher mais il s'affaisse au cours de la marche. La parésie est légère et il faut regarder de près pour s'en rendre compte. Pas de spirochètes dans le sang.

9 juillet. L'animal semble mieux. Pas de spirochètes dans le sang.

12 juillet. La démarche est toujours incertaine. L'animal en voulant marcher s'affaisse rapidement sur ses pattes. Pas de spirochètes dans le sang.

Ce canard meurt dans la nuit du 13 au 14 juillet. Il n'est pas autopsié.

OBSERVATION V. — Jeune canard de 1 kg. 035. De même provenance que le précédent. Avant d'être inoculé, il est examiné. Pas de spirochètes dans le sang.

8 juillet. Apparemment, en excellente santé.

12 juillet. Démarche incertaine. S'affaisse sur ses pattes au bout de 3 à 4 minutes de parcours. Appétit conservé. En sang, non rares spirochètes.

Trouvé mort le 14 juillet à 14 h. et demie. Le sang du cœur est examiné : il ne contenait pas de spirochètes

OBSERVATION VI. — Jeune oie (1) de 5 mois. Poids 4 kg. 300. Avant d'être inoculé, cet animal est examiné. Le sang ne contient pas de spirochètes.

8 juillet. En excellente santé apparente.

12 juillet : au dire du gardien, cet animal serait en mauvaise santé depuis hier. Appétit diminué. Plumes hérissées. Se tient difficilement sur ses pattes. La démarche est incertaine. Quand l'animal repose sur la carène, il ne peut que difficilement se relever. Quand nous le mettons dans une petite mare d'eau artificiellement creusée dans la cour, il lui manque la force d'en sortir. Dans le sang, de très nombreux spirochètes. Ceux-ci n'ont aucune tendance à se mettre en amas. A 19 h., nous lui injectons 6 cg. de novarsénobenzol dans les veines.

14 juillet. Toujours manifestement malade. La paraplégie est nette. Lorsque l'animal repose sur la carène, les pattes sont étendues en arrière tout de leur long. L'animal ne peut les ramener et les replier sous lui. Placée debout sur ses pattes, l'oie est capable de se maintenir dans cette position mais elle ne peut faire aucun mouvement. Les paupières sont closes mais quand on vient à les écarter les yeux paraissent pleins de vie.

(1) Je dois les deux oies que j'ai mises en expérience à l'amabilité de M. RIBROL, Directeur de la Ferme Expérimentale de l'Adir, que je suis heureux de remercier ici.

Diarrhée vert jaune, spumeuse. Pas de spirochètes dans le sang. A 17 h. et demie nous injectons 15 cg. de novarsénobenzol dans les veines. L'injection est parfaitement supportée.

15 juillet à 6 h. : marche normale ou à peu de chose près. Néanmoins le port de l'animal est loin d'être naturel. A 18 h., l'oie est en bon état. La marche est normale. L'œil est éveillé.

18 juillet. Excellent état. L'oie se remet maintenant à crier dès qu'elle entend un bruit insolite. Pas de spirochètes dans le sang. Les hématies sont très nettement agglutinées. Il y a anémie. La teinte du sang est pâle.

19 juillet. Excellent état général.

Cette oie jouira d'une excellente santé jusqu'à la fin du mois d'août. Vers cette date, je la rends à la ferme de l'Adir.

Observation VII. — Jeune oie de 5 mois. Poids : 3 kg. 800. Examinée le 6 juillet avant l'inoculation : pas de spirochètes dans le sang.

8 juillet. En excellente santé apparente.

12 juillet. Plumes hérissées. Manifestement malade. Dans le sang, de *très nombreux spirochètes* qui forment déjà de gros amas. Le nombre des spirochètes est si élevé, que même entre les amas il existe de nombreux spirochètes isolés les uns des autres. Il y a très nettement du larmoiement des deux yeux. Diarrhée liquide jaune verdâtre.

14 juillet à 16 h. Animal très malade. Reste en tas. Plumes hérissées. Paupières closes. D'aspect minable. Les ailes pendantes. Diarrhée spumeuse jaune verdâtre. L'animal n'a certainement pas loin à aller. Dans le sang, de très nombreux spirochètes formant d'énormes amas d'agglutination. Je n'ai pas vu de spirochètes isolés.

15 juillet à 6 h. Très malade. Ne peut sortir de la flaque d'eau où elle s'est mise. A 18 h., toujours très gravement malade. Diarrhée jaune verdâtre spumeuse.

16 juillet. Gravement malade. La diarrhée persiste. Cependant l'animal peut se lever, très péniblement il est vrai, et faire une dizaine de mètres. Perte d'appétit. Paupières closes, collées. En les écartant il s'écoule des larmes en abondance.

17 juillet. L'animal va mieux. Mange. Les fèces sont plus blanchâtres. Dans le sang de très nombreux spirochètes, qui me paraissent cependant moins nombreux qu'à la date du 14 juillet. Gros amas d'agglutination.

Meurt dans la nuit du 18 au 19. L'autopsie est faite le 19 à 8 h. et demie. Dans le sang, non rares spirochètes parfaitement ondulés, mobiles. Dans le péricarde, épanchement séreux assez abondant. Foie un peu dégénéré. Ecchymoses dans les deux poumons.

L'oie et le canard, sensibles au spirochète de la poule, peuvent donc contracter une maladie grave et rapidement mortelle à la suite d'une injection intraveineuse de sang infectieux.

La maladie naturelle se présente sous deux types cliniques principaux : le type aigu avec mort très rapide (très fréquemment les indigènes déclarent que leurs poulets sont morts subitement; en particulier c'est au moment de faire l'œuf que les poules mourraient tout d'un coup); le type subaigu ou chronique avec paralysie ou mieux parésie plus ou moins complète des membres inférieurs.

Il est très vraisemblable qu'il existe aussi un type bénin, avec absence plus ou moins complète des signes apparents de la maladie.

L'agent de transmission est *Argas Persicus* Fischer. Ce parasite est très répandu dans tous les poulaillers. Les larves d'*argas* en particulier sont très nombreuses l'été.

Le corps des poulets en est littéralement couvert. Les indigènes les appellent vulgairement des « poux noirs » et ils en connaissent si bien la signification qu'ils préfèrent vendre leurs poulets contaminés à bas prix plutôt que de les conserver. Les argas sont si nombreux que l'élevage des poules en enclos est presque impossible. Mieux vaut faire comme l'indigène et les mettre en pleine liberté.

Le spirochète que nous avons rencontré a en moyenne 5 à 6 tours de spire (maximum 8 tours, minimum 3 tours). La longueur moyenne est de 14 μ 3 (maximum 19 μ 9, minimum 11 μ) La largeur moyenne est de 0 μ 6 (maximum 0 μ 7, minimum 0 μ 5).

L'agent de la spirochétose des gallinacés du Maroc est-il le même que celui d'Algérie ?... Pour répondre sûrement à cette question il eût fallu entreprendre des expériences d'immunité croisée avec les deux virus. Ma fonction médicale ne me laisse malheureusement pas le temps d'entreprendre ces recherches.

Il est vraisemblable que les poules ne sont pas seules à être spontanément atteintes de spirochétose. Chaque année, des points les plus divers du Cercle des Doukkala, au moment même où la spirochétose ravage les poulaillers, des épizooties sont parallèlement signalées chez les oies et les canards. Cependant jusqu'ici je n'ai pas constaté de spirochètes dans le sang des canards et des oies spontanément malades qu'il m'a été donné de visiter.

En faveur de ce diagnostic de spirochétose, je tire encore argument de ce fait qu'en septembre 1919, grâce à une seule injection de 13 cg. 5 de novarsénobenzol, je guérissais en quelques heures une jeune oie de 4 mois, pesant 8 à 10 kg, malade depuis 20 jours et atteinte de paraplégie complète.

Travail du groupe sanitaire mobile.

Fréquence des amibes iodophiles chez le porc, en France.

Par L. Cauchemez.

Les amibes iodophiles, trouvées par Wenyon dans les selles humaines, en 1915, ont été d'abord considérées par S. L. Brug, en 1919 comme identiques à *Entamœba Williamsi* Prowazek 1911, puis, quelques mois plus tard, en 1919, Dobell les identifie non pas à *Entamœba Williamsi* mais à *Entamœba Butschli* Prowazek 1912.

M. le Professeur Brumpt (communication verbale) estime que les amibes iodophiles de Wenyon ne sont pas identifiables aux amibes de Prowazek et propose de les nommer *Iodamœba Wenyoni*, Brumpt, 1921.

En 1920 O. Connor signale ces amibes, chez le porc, à Funafuti (Ellice Islands).

En 1921, du 24 avril au 13 mai, au cours d'une série d'examens de matières fécales faite sur 100 porcs de 6 à 8 mois provenant de Bretagne, du Limousin, de la région mancelle et surtout de la Vendée, et sacrifiés aux abattoirs de Vaugirard, nous avons constaté huit fois la présence de ces amibes et de leurs kystes : ces parasites, bien visibles à l'état frais, accusent leurs caractères par l'addition de solution de Lugol qui accentue leur réfringence et met en évidence leur iodophilie.

Il convient d'ajouter que l'examen des 63 premiers porcs, fait en vue de la fréquence des œufs de parasites gastro-intestinaux n'avait pas révélé d'amibes mais que notre attention n'était nullement orientée vers cette recherche.

Le 10 mai nous en trouvons deux cas sur 9 porcs.

Le 12 mai, 12 porcs présentent 2 cas d'amibiose.

Le 13 mai, 16 porcs présentent 4 cas d'amibiose.

La série des 100 porcs était terminée, nous avions relevé 8 cas sur les 37 derniers examens.

La coloration à l'hématoxyline ferrique pouvait seule préciser finement la structure de ces protozoaires : dans ce but nous avons examiné une nouvelle série de dix matières fécales : quatre d'entre elles présentaient des amibes, les frottis frais, non

(1) O. Connor. A preliminary note on two intestinal parasites in pigs. *Medical Journal Australia*, 1920, octobre 2, vol. 2, nº 14, p. 337.

séchés, sont fixés au Bouin et coloré à l'hématoxyline ferrique la coloration met en évidence des éléments de deux ordres :

1° des formes végétatives circulaires ou oblongues, vacuolaires, sans membrane, présentant un noyau à gros karyosome très sidérophile, et comparables aux formes végétatives trouvées chez l'homme.

2° des kystes, circulaires ou oblongs, vacuolaires, à double contour faiblement sidérophile : leur noyau renferme une masse

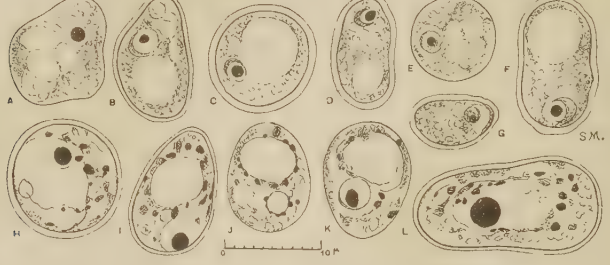

Fig. 1. — *Iodamœba Wenyoni* du Porc. A à G après coloration à l'hématoxyline ferrique. A et E formes végétatives ; B, C, D, F, G formes enkystées. H à L formes colorées par le liquide de Lugol. Gross. : 2.000 D.

sphérique fortement colorée par le fer, et une formation en croissant de teinte moins accusée.

Ces éléments colorés avec précision, ont permis à M. le Professeur BRUMPT d'affirmer leur identité avec *Iodamœba Wenyoni*.

Nous ne pouvons tenir compte de l'examen des 63 premiers porcs au cours duquel notre attention n'était nullement portée vers la recherche, parfois délicate, des amibes : nous avons ensuite constaté leur présence 8 fois sur 37 porcs soit une proportion moyenne de 21,6 o/o, puis 4 fois sur 10 porcs soit 40 o/o. Il n'est pas douteux que la proportion véritable est de 50 à 60 o/o.

Si nous comparons ce chiffre au faible nombre des cas (1 o/o) relevé chez l'homme, il nous est permis de conclure que l'*Iodamœba Wenyoni* est un protozoaire habituel du porc, au même titre que le *Balantidium Coli*, et capable, comme ce dernier, de s'adapter exceptionnellement à l'organisme humain, le porc constituant le réservoir primitif de ce parasite.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, et du laboratoire de l'abattoir Vaugirard.

Des hématozoaires du gecko et spécialement de *Herpetomonas tarentolæ*. Procédé simple de culture des *Herpetomonas*.

Par A. Laveran et G. Franchini.

En Algérie et en Tunisie, le gecko ou tarente (*Tarentola mauritanica*) est souvent parasité par des hématozoaires.

En 1900, A. Billet décrit une hémogrégarine du gecko d'Algérie sous le nom de *H. platydactyli* (1).

En 1909, Catouillard décrit un trypanosome du gecko de Tunisie sous le nom de *Tr. platydactyli* (2).

En 1914, un *Leptomonas* ou *Herpetomonas* du gecko d'Algérie est décrit par Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire et Sénevet (3).

Un hématozoaire endoglobulaire observé chez des geckos de Metlaoui (Tunisie) est décrit par Ed. Chatton et G. Blanc sous le nom de *Pirhemocyton tarentolæ* (4).

Enfin un flagellé du genre *Trichomastix* est signalé par Ed. Chatton dans le sang et les organes de 4 geckos de Tunisie (5).

Pendant l'été dernier, nous avons examiné, au point de vue des hématozoaires, 17 geckos de même espèce que le gecko le plus commun en Algérie-Tunisie (*T. mauritanica*) provenant de différentes régions d'Italie (6). Nous avons trouvé des trypanosomes chez 7 de ces petits sauriens, les parasites n'étaient nombreux que dans un cas, ils étaient rares ou très rares chez les autres. Les animaux parasités étaient répartis de la façon suivante : Fiésole près Florence, 4 sur 11 ; Campagne romaine, 3 sur 3 ; Caserte, Naples, Catane, 0 sur 3. Des *Herpetomonas* ont été trouvés chez 8 geckos qui se répartissent comme il suit : Fiésole, 5 sur 11 ; Campagne romaine, 2 sur 3 ; Catane 1 sur 1 ;

(1) A. Billet, *C. R. Soc. de Biologie*, 9 juin 1900, t. LII, pp. 547-549.

(2) G. Catouillard, *C. R. Soc. de Biologie*, décembre 1909, t. LXVII, pp. 804-805.

(3) Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire, et Sénevet, *Bull. Soc. path. exotique*, 8 juillet 1914, t. VII, pp. 577-579.

(4) Ed. Chatton et G. Blanc, *C. R. Soc. de Biologie*, 17 octobre 1914, t. LXXVII, pp. 496-498.

(5) Ed. Chatton, *C. R. Soc. de Biologie*, 13 avril 1918, t. LXXXI, pp. 343-346.

(6) Les geckos mesuraient 5 cm. 1/2 à 9 cm. de long de la base de la queue à l'extrémité de la tête.

Caserte, Naples, 0 sur 2 ; dans un cas seulement les *Herpetomonas* ont été vus à l'examen direct du sang ; dans les autres cas, leur présence n'a été révélée que par la culture du sang ou des organes (foie) dans le milieu *nnn*. Dans 3 cas, les trypanosomes ont été trouvés seuls ; dans 4 cas, les *Herpetomonas* ont été trouvés seuls ; dans 4 cas, on a noté la présence chez les mêmes animaux des *Trypanosoma* et des *Herpetomonas*.

Dans aucun cas nous n'avons observé d'*Hæmogregarina*, de *Pirhemocyton* ni de *Trichomastix*.

C'est un fait bien connu que pour constater la présence des

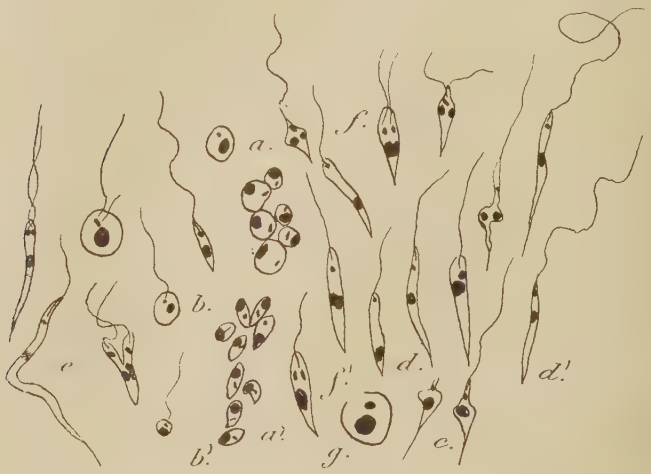

Fig. 1. — *a*,*a'*, petites formes sphériques ou ovalaires de *H. tarentolæ* sans flagelles ; *b*,*b'*, petites formes sphériques ou allongées avec flagelles ; *c*, petites formes anormales ; *d*,*d'* formes *Herpetomonas* typiques de longueur moyenne montrant un corps cytoplasmique avec noyau, centrosome et long flagelle ; *e*, grande forme effilée ; *f*,*f'*, formes de division de dimensions et de formes variées ; *g*, forme probablement enkystée, gr. 1.000 D environ.

Herpetomonas chez les geckos il est souvent nécessaire de faire appel à la culture, si rares étant ces hématozoaires qu'ils échappent à l'examen direct.

A Biskra, l'ensemencement des organes des tarentes, dans le milieu *nnn*, a donné dans 15,7 0/0 des cas des cultures pures d'*Herpetomonas*. Chez les mêmes sauriens, les cultures du sang ont donné dans 14,4 0/0 des cas un trypanosome à forme parfois crithidienne (Ed. et Et. Sergent, G. Lemaire et G. Sévenet, *op. cit.*).

A Tamerza, sur la frontière algérienne de la Tunisie, l'examen

du sang fait par Ch. Nicolle, G. Blanc et M. Langeron a porté sur 12 geckos (9 adultes et 3 jeunes) ; l'examen histologique a été négatif, au point de vue des hématozoaires, mais l'ensemencement en milieu *nnn* a donné, chez 2 geckos, de belles cultures d'*Herpetomonas* faciles à distinguer des formes culturales de *Trypanosoma platydactyli* (1).

Herpetomonas tarentolæ se montre dans les cultures sous des aspects très variés dont les principaux sont représentés dans la figure ci-jointe.

On distingue de petits éléments sphériques, de 2 μ 5 à 5 μ de diamètre, ou ovalaires de 4 à 5 μ de long, sur 1 à 2 μ de large, sans flagelles (*a*, *d*), et de petites formes, normales ou anormales, avec des flagelles (*b*, *b'*, *c*). Les formes *Herpetomonas* typiques, de longueur moyenne, dominent ; elles mesurent 9 μ à 26 μ de long (sans compter les flagelles), sur 1 μ 2 à 2 μ de large (*d*, *d'*). On voit çà et là de grands éléments très effilés et des formes en voie de division, nombreuses, de dimensions variées, (*f*, *f'*) avec 2 noyaux, 2 centrosomes et 2 flagelles quand la division est arrivée à une période avancée. Enfin on reconnaît quelques éléments enkystés à leur forme sphérique et à l'épaisseur de la paroi (*g*).

* * *

Les *Herpetomonas*, *H. tarentolæ* en particulier, se cultivent très bien sur le milieu de Novy simplifié par Ch. Nicolle, néanmoins nous avons pensé qu'il serait intéressant d'essayer d'autres milieux de culture qui peut-être donneraient des résultats un peu différents. Un milieu très simple obtenu en ajoutant quelques gouttes de sang de lapin à du bouillon peptonisé nous a donné de très bons résultats, comme le prouve l'expérience suivante.

Le 28 avril 1921 nous ensemençons avec une culture de *H. tarentolæ* obtenue dans le milieu *nnn* : 2 tubes à expérience ne contenant que du bouillon, 2 tubes contenant chacun 6 cm³ de bouillon et 2 gouttes de sang de lapin, et 2 tubes contenant chacun 6 cm³ de bouillon et 6 gouttes de sang de lapin. Dans chaque série un des tubes est mis à l'étuve à 24°, l'autre est conservé à la température du laboratoire qui varie de 12° à 18°.

Les tubes ne contenant que du bouillon ne donnent pas de culture.

Le tube bouillon + sang 2 gouttes, mis à l'étuve à 24°, donne, le 6 mai, une très belle culture de flagellés bien mobiles ; les parasites forment çà et là de véritables amas ; 13 et 20 mai, la culture est toujours très belle, d'une abondance tout à fait remarquable : 4 juin, flagellés mobiles,

(1) Ch. Nicolle, G. Blanc et M. Langeron, *Soc. de path. exotique*, 7 juillet 1920, *Bulletin*, t. XIII, p. 508.

rares. Le tube similaire conservé à la température du laboratoire donne, le 6 mai, une belle culture de flagellés, bien mobiles, moins abondante que celle du tube mis à l'étuve à 24° ; 20 mai, flagellés plus rares, moins mobiles ; 4 juin, les flagellés mobiles ont disparu.

Le tube bouillon + sang 6 gouttes, mis à l'étuve à 24°, montre les 6, 13 et 20 mai de très belles cultures de flagellés, bien mobiles, avec des formes de division nombreuses ; 4 juin, on ne trouve plus que des formes arrondies, immobiles. Le tube similaire conservé à la température du laboratoire montre, les 6 et 13 mai, de belles cultures de flagellés bien mobiles, moins abondantes que celles du tube mis à l'étuve à 24° ; 21 mai, flagellés non rares mais en partie immobiles, dégénérés ; 4 juin, on ne trouve plus aucun flagellé mobile.

Dans une autre expérience, un tube bouillon + sang de lapin a donné une très belle culture ; au quarantième jour après l'ensemencement, les flagellés mobiles étaient encore nombreux.

Des résultats excellents ont été obtenus également avec *Herpetomonas ctenocephali* var. *Chattoni*.

Conformément à ce que nous savions déjà, sur la culture des *Herpetomonas* et des *Leishmania*, ce sont les cultures maintenues à la température de 24° qui ont le mieux réussi.

Sur un cas de Trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire.

Par H. BAUVALLET.

Le 3 janvier 1921, un jeune métis : B. EDMOND, commis expéditionnaire des Douanes, vient à la visite pour « ganglions du cou ».

Il est accompagné par un de ses camarades, originaire du Sénégal (Petite-Côte) qui, spontanément, a pensé à la maladie du sommeil dont il a vu des cas.

Le malade n'a jamais quitté la Côte-d'Ivoire, et est allé, vers juin 1920, passer une permission aux environs de Bondoukou, d'où il est originaire, dans un village riverain du Ba Kakore, affluent du Comoé.

La morphologie de la polyadénite cervicale, l'état général de ED. B. nous font admettre la possibilité du diagnostic de Maladie du Sommeil.

Une ponction ganglionnaire faite dans l'après-midi du 3 janvier précise ce diagnostic, en mettant en évidence des *Tr. gambiense*, dans le suc examiné.

Le beau mémoire de Jamot (1) que nous avions lu peu de temps auparavant, nous fait aussitôt songer au traitement mixte : Atoxyl-914, que nous appliquons dès le 4 janvier.

Le	4 janvier	1921,	le malade reçoit	: 0,60 d'Atoxyl.
Le	9 —	—	—	: 0,60 de 914.
Le	14 —	—	—	: 0,60 d'Atoxyl.
Le	19 —	—	—	: 0,90 de 914.
Le	24 —	—	—	: 0,60 d'Atoxyl.
Le	29 —	—	—	: 0,90 de 914.
Le	3 février	—	—	: 0,60 d'Atoxyl.
Le	8 —	—	—	: 0,90 de 914.

Ainsi, en 34 jours, le malade dont le poids est de 48 kg. supporte, sans le plus léger incident :

2 g 40 d'Atoxyl, et
3 g. 30 de Novarsénobenzol.

Le malade, parfaitement et rapidement « blanchi », a été examiné plusieurs fois, et aucun *Tr. gambiense* n'a été trouvé depuis la fin du traitement. Ed. B. continue à rester à portée d'examen.

L'article de Zupitza (2) permet de poser la question de savoir si notre malade n'a pas tiré autant, sinon plus, de bénéfice du 914 que de l'Atoxyl. Zupitza qui a traité 25 malades à la phase ganglionnaire, uniquement avec le 914, a obtenu 21 guérisons avec des doses infiniment moindres.

L'observation que nous relatons nous paraît intéressante, en raison de la modalité et de la posologie de l'association : Atoxyl-914 que nous avons employée. Si le 914, infiniment moins toxique, se montre aussi trypanocide que l'Atoxyl, il semble qu'il y aurait intérêt à en généraliser l'emploi, et à l'expérimenter sur une grande échelle dans la Trypanosomiase humaine.

Le cas d'Ed. B. est un des rares cas de Tr. H. constatés à la Basse Côte d'Ivoire. G. Bouet en a constaté un petit foyer autochtone dans la région de Bingerville (3). La constatation de notre cas à Bassam, a entraîné la nécessité d'une prophylaxie de la Tr. H. en raison de l'existence des glossines, mais il ne s'agit ici, semble-t-il, que d'un cas d'importation.

L'examen systématique de la presque totalité de la population du cercle de Bassam, à l'occasion de vaccinations jennériennes

(1) Jamot, *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 12 mai 1920, p. 343.
(2) Analysé dans le *Bulletin Institut Pasteur*, n° 4, 28 février 1921, p. 131.
(3) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 mars 1916.

(7.329 vaccinations) n'a pas permis en effet de rencontrer un seul cas de Tr. H.

Le cas d'Ed. B. est donc un cas isolé pour la région de Grand Bassam. Il a été vraisemblablement importé du nord de la Côte-d'Ivoire, de la région de Bondoukou, où BOUET signale déjà en 1916 la maladie du S. de plus en plus fréquente.

Laboratoire de Bactériologie de la Côte d'Ivoire.

Sur un procédé technique de recherche des œufs de *Schistosomum Mansoni*.

Par G. H. MORIN.

Dans une précédente note, nous avions indiqué comme fréquente sur la côte sud-est Malgache la présence d'œufs de *Schistosomum Mansoni* dans les selles d'individus sains, d'apparence clinique au moins, et ce, dans la proportion de 13 o/o environ. Ce chiffre, produit brut du total des recherches, doit être considéré comme au-dessous de la réalité.

Les résultats, en effet, varient sensiblement suivant le procédé de recherche employé : la rareté des œufs de bilharzie et leur fragilité nous ont paru deux causes d'erreur redoutablement fréquentes (1).

Alors que dans la selle de dysenterie bilharzienne les œufs fourmillent souvent, chez les porteurs de germes, au contraire, on peut parcourir en vain 4, 5 et 6 préparations avant de trouver un œuf.

Aussi, dès le début de nos recherches, avions-nous toujours la précaution de faire pour chaque selle des préparations nombreuses (dix au moins en pratique), de faire chaque préparation avec une prise neuve de matière et de faire chaque prise de matière en un point distinct et éloigné de la précédente.

Ce procédé nous a paru en général plus fidèle (et plus pratique avec les matières dures) que le classique mélange préalable des selles ; tout lent et fastidieux qu'il fût il avait le gros avantage de n'introduire aucun élément traumatisant chimique ni

(1) Nous négligeons volontairement une troisième cause d'erreur : l'intermittence de l'émission des œufs, parce que nous n'avons pas pu étudier systématiquement chez le porteur de germes ce phénomène qui constitue un fait d'observation banale chez le dysentérique bilharzien.

physique : les prises de selles étaient simplement diluées dans une goutte d'eau distillée.

La méthode fit ses preuves en fournissant sur 168 sujets examinés 98,77 o/o de parasités dont 11,9 o/o de bilharziens.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons alors essayé d'abréger les opérations en utilisant la technique de Carles et Barthélémy, mais en bornant évidemment les filtrations sur soie à une seule. Ce procédé, tentant par son élégance, sa rapidité, par les succès qu'il a donnés à ses auteurs dans la recherche des kystes de protites, nous donna des résultats un peu paradoxaux *a priori*.

1° Méthode :		Procédé de Carles
Examinés	168	127
Non parasités	2	0
Pourcentage Ascaris	63,07	80,27
» Trichocéphale	67,23	82,63
» Ankylostome	39,86	39,35
» Anguillule	2,97	8,65
» Bilharzia	11,9	8,657

Ainsi le procédé de Carles avantageait nos pourcentages de 20 o/o environ dans le cas d'ascaris ou de trichocéphales, ne donnait pas de meilleurs résultats que la méthode primitive pour l'ankylostome et enfin se montrait inférieur dans le cas des œufs à éperon latéral. Le nombre des sujets examinés était comparable. L'époque de la deuxième série de recherches (décembre à fin février) paraissait devoir cliniquement avantager celle-ci puisque cette saison, la plus chaude et humide, est la plus riche en manifestations intestinales dans la région de Farafangana.

Appliquant enfin aux mêmes matières simultanément et dans un but de critique réciproque les deux procédés de recherches nous trouvions :

1° Dans 16 cas de selles normales :

	Sans centrifugation	Après centrifugation
Ascaris	12 cas soit 75 0/0	14 cas soit 87,5 0/0
Trichocéphale	7 — 43,75 0/0	11 — 68,75 0/0
Ankylostome	6 — 37,5 0/0	12 — 75 0/0
Bilharzia	3 — 18,75 0/0	1 — 6,25 0/0

2° Dans 27 cas de selles diarrhéiques ou dysentériques :

	Sans centrifugation	Après centrifugation
Ascaris	12 — 43,76 0/0	16 — 59,68 0/0
Trichocéphale	8 cas soit 29,84 0/0	12 cas soit 44,76 0 0
Ankylostome	4 — 14,92 0/0	8 — 29,84 0/0
Bilharzia	10 — 37,3 0/0	6 — 22,38 0 0

Nous fûmes ainsi amenés à suspecter la brutalité des opérations de la deuxième série (1). En effet, nous pouvions observer que les œufs de *bilharzia* examinés entre lame et lamelle présentent une résistance extrêmement variable à la pression ; si beaucoup contenant un embryon mobile et vivant supportent assez bien les chocs, il en est d'autres que la moindre compression vide instantanément de leur contenu : l'embryon cilié s'échappe dans le liquide où il nage, la coque se flétrit, se fatatine d'un seul coup et passe à l'état de paquet informe absolument méconnaissable. La métamorphose brutale est très frappante et en particulier la disparition paradoxalement subite de cet éperon, de cette *épine* plutôt, dont l'érection et la rigidité paraissaient si caractéristiques et si fixées.

En général, il nous a paru que les œufs qui avaient ainsi tendance à se vider de leur contenu en perdant leur aspect typique d'un seul coup étaient plutôt des œufs vivants, mûrs probablement et sur le point de laisser éclore leur *miracidium*. Il nous est cependant encore impossible d'être absolument affirmatif sur ce point.

Pratiquement il demeure que si l'on peut rencontrer des œufs vides dont la coque a gardé son contour typique, intact ou entaillé, il arrive fréquemment qu'on ne peut pas reconnaître l'enveloppe d'où vient de s'échapper un *miracidium*. Les œufs pleins, vivants ou morts, sont faciles à déceler s'ils sont nombreux ; les œufs vidés, largement éventrés le plus souvent, sont fréquemment méconnaissables. Enfin, cherchant un œuf à éperon, l'observateur ne caractérise pas toujours le *miracidium* d'ailleurs éphémère.

Pour éliminer tout traumatisme nocif, nous avons donc institué une troisième série d'observations selon la technique suivante :

I. — Diluer une masse fixe de matières (15 à 25) dans le sérum formolé à 10 0/0 (q. s. pour une émulsion homogène).

II. — Filtrer une première fois sur toile métallique, une deuxième fois sur soie à bluter à grandes mailles (filtre de CARLES : 32 mailles au cm., soit n° 80 du commerce).

III. — Recueillir le filtrat dans un verre à pied conique et laisser sédimenter environ 15 minutes. Prélever à la pipette fine 5 gouttes du culot en cinq points différents pour faire cinq préparations.

(1) LETULLE avait déjà signalé les inconvénients de la centrifugation pour l'œuf de *Sch. hæmatobium*.

Cette technique appliquée à 99 cas a donné les résultats suivants :

Parasités.	98,98 0/0
Ascaris.	73 —
Trichocéphale	38 —
Ankylostome	10 —
Anguillule	4 —
Bilharzia	20 —

Les résultats très inférieurs de cette technique quant au trichocéphale et à l'ankylostome sont probablement attribuables au faible poids de ces œufs. Le temps d'attente accordé ne fut pas suffisant pour leur permettre de se sédimenter normalement.

Admettant même qu'il y ait eu coïncidence d'une série heureuse pour la *bilharzia* ou affluence fortuite de sujets venant de points divers, tous fortement contaminés pendant cette période de mai à septembre, le pourcentage obtenu pour la *bilharzia* reste considérable et instructif.

En résumé, sur la côte sud-est de Madagascar on peut rencontrer dans les selles d'individus, saines cliniquement, des œufs de *Sch. Mansoni* dans une proportion de cas parfois considérable.

Ces œufs, souvent rares dans ces conditions et parfois très fragiles, demandent à être recherchés avec des précautions particulières. Le procédé de Carles, si précis et si avantageux pour la recherche des autres œufs d'helminthes paraît être trop brutal encore au moins avec la centrifugation à main la seule que nous ayons pu expérimenter.

Le procédé le plus fécond paraît consister en des filtrations successives suivies d'une simple sédimentation. Ce procédé, d'ailleurs, n'est applicable qu'aux œufs de *Sch. Mansoni* et donne des résultats tout à fait inférieurs à celui de Carles pour la mise en évidence de ces œufs.

A propos d'*Ornithodorus marocanus* Velu 1919.

Par G. Senevet et Ch. Vialatte.

Velu (1) a décrit, en 1919, une espèce d'*Ornithodorus* du Maroc, attaquant l'homme et le porc. Les caractères de cet Argasidé ont conduit l'auteur à en faire une espèce nouvelle, *O. maro-*

(1) H. Velu, *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XII, février 1919, pp. 99-104.

canus, voisine de *O. turicata* dont elle se distinguerait facilement par « l'aspect des tarses et l'absence complète de zones dépourvues de granulations ». En examinant des *Ornithodorus* recueillis par l'un de nous au Maroc, nous avons pu constater :

1° La présence constante, sur tous nos échantillons, de « joues » ou ailes mobiles au camérostome et dont nous donnerons plus loin la description détaillée. Ce caractère n'est pas signalé par VELU pour sa tique.

2° Une remarquable concordance des autres caractères avec ceux indiqués par VELU qui les assimilait à l'espèce décrite par lui.

Il était donc logique de se demander si les échantillons types de l'espèce « *marocanus* » ne présentaient pas eux aussi des « joues ». Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. ROUBAUD, examiner ceux des échantillons types de cette espèce qui étaient déposés dans les collections de l'Institut Pasteur de Paris,

Ces *Ornithodorus* sont au nombre de sept, répartis en deux tubes. Les cinq échantillons du premier tube sont en tous points semblables à ceux étudiés par nous et possèdent notamment au camérostome les ailes peu développées et déchiquetées que nous avions vues.

Des deux échantillons du second tube, l'un non gorgé possède encore des ailes, mais plus faiblement marquées ; chez l'autre, gorgé, on voit au bord du camérostome à peine quelques élevures pouvant représenter des vestiges d'ailes.

Il n'en demeure pas moins acquis que 12 sur 12 des échantillons (origine VIALATTE) et 6 sur 7 (origine VELU) présentent ces ailes latérales. Ce fait est donc suffisamment constant pour que la présence des « joues » au camérostome doive être considérée comme un des caractères de l'espèce *marocanus*.

La description de VELU doit être complétée comme suit, tant au point de vue des ailes du camérostome, qu'à celui de différents autres petits caractères.

1° Pli infra-coxal s'arrêtant généralement à l'interligne des hanches I et II. Chez quelques individus on peut voir une ébauche du prolongement de ce pli entre les hanches I et II.

2° Le sillon post-anal médian après avoir coupé en deux le sillon post-anal transverse, se termine à égale distance de ce sillon transverse et du bord postérieur. L'extrémité est généralement élargie en une petite zone dépourvue de granulations.

3° En arrière et en dehors de chacun des deux gros poils à la base de l'hypostome on trouve d'une façon constante un autre poil de même taille.

4° Les crochets des différentes paires de pattes présentent chez presque

toutes les tiques examinées une coloration marron à la partie distale du bord concave.

5° Le camérostome possède, de chaque côté, deux « joues » ou ailes mobiles incapables de recouvrir complètement les pièces buccales. Ces ailes sont déchiquetées le plus souvent en trois morceaux, parfois davantage. Elles occupent à peine le tiers antérieur du camérostome.

Les constatations qui précèdent permettent de préciser les affinités zoologiques de l'espèce *marocanus*.

Velu, dans sa communication initiale, la rattache à *O. turicata*, Nos propres observations montrent qu'elle se rapproche également de *O. talaje* et qu'on peut la considérer comme intermédiaire entre *O. talaje* et *O. turicata*.

Elle possède de cette dernière espèce l'absence de disques visibles à l'œil nu et la disposition des plis ventraux.

Toutefois, chez certains individus on observe déjà une ébauche du prolongement du pli infra-coxal entre les Hanches I et II, disposition qui est portée au maximum chez *O. talaje*. Comme cette dernière espèce enfin *O. marocanus* possède au camérostome des ailes latérales mobiles.

Institut Pasteur d'Algérie.

La Maladie des œdèmes à Java

Par A. G. Salm.

Nommé chef du service de santé civil dans la résidence de Kediri, à Java, j'eus l'occasion d'étudier une maladie qui faisait de grands ravages dans la région. Déjà, au commencement de l'année 1918, on avait observé que plusieurs personnes (de tout âge) avaient des œdèmes soit partiellement de différentes parties du corps : jambes, ventre, mains, bras, figure ; soit sur le corps entier. La plupart de ces malades restaient dans leurs villages, il n'y avait relativement que peu de gens venant chercher abri dans les hôpitaux civils. En 1919 plusieurs de ces malades nous arrivaient, mais surtout parce qu'ils manquaient de nourriture chez eux. Ces malades, internés à l'hôpital, servirent pour étudier la maladie. Pendant trois mois, avec le docteur traitant, j'ai suivi de près tous les malades atteints d'œdèmes. Dans cet hôpital, à Toeloengagoeng, on comptait alors 137 cas d'œdèmes sur 600 malades.

Voici le tableau indiquant les différents diagnostics et en même temps le cours de la maladie.

Diagnostics	Entrées	Guérisons	Bien	Améliorations	Sans changement	Aggravations	Morts
Ankylostomiase.	33	1	6	7	2	1	16
» » avec? . . .	4	2	»	»	1	»	1
Dysenterie	8	2	»	»	1	»	5
Fièvre intermittente	4	4	»	»	»	»	»
Néphrite	1	»	»	»	»	»	1
Maladie des œdèmes	87	8	12	6	11	7	43
Total.	137	17	18	13	15	8	66

Quelques mots à propos des diagnostics.

Celui d'ankylostomiase ne fut noté que si on trouvait trois symptômes : œdèmes, anémie appréciable au-dessous de 60 o/o d'hémoglobine et beaucoup d'œufs (16 par préparation entre lame et lamelle) dans les matières fécales.

Le diagnostic ankylostomiase non certaine (?) fut noté quand il y avait anémie, œdèmes et quand la quantité d'œufs d'ankylostome était petite. Comme ces malades avaient déjà fait une cure d'huile de chenopodium on ne pouvait être certain si la petite quantité d'œufs était le reste du résultat donné par le médicament ou s'il était dû à l'absence des vers.

Pour les autres diagnostics, dysenterie et fièvre intermittente, il fallait avoir les symptômes propres à ces maladies.

Environ la moitié des malades avait de l'albumine dans les urines; mais tellement peu que l'affection des reins ne pouvait pas être la cause de la maladie. Un seul avait une grande quantité d'albumine et permettait l'affirmation de néphrite chronique.

Il en restait 87 qui n'avaient pour ainsi dire pas de symptômes pouvant faire penser à une autre maladie. Par conséquent on pouvait conclure que c'était une maladie *sui generis* dont le symptôme principal était donné par les œdèmes.

Pour cette raison j'ai donné à cette maladie le nom de *maladie des œdèmes*. Les indigènes attribuent une grande importance à ces œdèmes et nomme cette maladie : *sakit aboeh*, mot javanais qui veut dire précisément : maladie des œdèmes.

Une fois le diagnostic maladie des œdèmes posé chez ces 87 personnes, il se présentait encore une possibilité que les

malades pour lesquels un autre diagnostic avait été établi fussent aussi atteints en même temps de la maladie des œdèmes. De façon générale ni fièvre intermittente ni dysenterie ne causent des œdèmes et ce n'est que rarement (et encore quand les malades sont tout à fait cachectiques) que les œdèmes se montrent. Cependant tous les malades avaient des œdèmes et même très appréciables.

Symptomes de la maladie. — Cette maladie se trouve chez les personnes des deux sexes et de tous les âges.

Les œdèmes se montrent ordinairement d'abord aux pieds et aux membres inférieurs, ensuite dans les membres supérieurs, le corps et la face. Souvent les parties génitales sont très gonflées. Chez les enfants on remarque souvent des œdèmes de tout le corps et tellement étendus qu'on ose alors parler d'une anasarque générale. Au premier abord on pense avoir à faire à un enfant atteint de néphrite aiguë. Cependant l'examen des urines ne montre pas d'albumine.

Il y a presque toujours émaciation, mais cette émaciation ne paraît que quand les œdèmes ont disparu. Parfois cette émaciation est telle que l'on dit que les malades ont des jambes en allumettes.

La peau est sèche, les ongles ont perdu leur apparence lisse, les yeux sont creusés et ternes.

Il y a peu d'anémie.

Les réflexes patellaires restent intacts; quelquefois il est assez difficile de les provoquer.

La sensibilité de la peau est normale.

Jamais on ne constate de paralysie, de sorte que les malades marchent bien ; mais ceux qui sont malades depuis longtemps présentent de la faiblesse qui va jusqu'à les retenir alités. L'absence des paralysies distingue très nettement cette maladie du béri-béri.

On ne trouve rien au cœur ni aux poumons.

Quelquefois des traces d'albumine dans les urines.

Ni dans le sang prélevé pendant la vie, ni dans les frottis de la rate faits après la mort on n'a pu réussir à trouver des hématozoaires ni d'autres parasites.

A l'autopsie il y a atrophie des organes. Une fois, j'ai pu constater une rate qui n'avait qu'une longueur et une largeur de 4 cm.

Durant le cours de la maladie on constate quelquefois des améliorations appréciables, les œdèmes disparaissent ; dans d'autres cas, les œdèmes disparus, l'émaciation et la faiblesse restent et amènent la mort. Celle-ci ne vient pas subitement ;

mais la cachexie, augmentée encore par les diarrhées, finit par affaiblir extrêmement le malade qui meurt à bout de souffle sans autre accès et, suivant l'expression populaire, comme une chandelle qui s'éteint.

La mortalité est grande. Dans les cas observés par moi, elle était de 43 morts sur 87 malades, donc 49,4 o/o de décès.

LA CAUSE DE LA MALADIE. — En premier lieu, j'avais cru pouvoir attribuer cette maladie à l'ankylostomiase. Une étude plus étendue m'a démontré que l'ankylostomiase peut préparer le terrain pour cette maladie, mais n'en est pas la cause directe. L'ankylostomiase est caractérisée par des œdèmes parfois généralisés, mais en même temps il y a une anémie profonde et on trouve beaucoup d'œufs dans les matières fécales. Ces derniers symptômes font défaut dans la maladie des œdèmes.

Puis, j'ai pensé au béri-béri ; mais cette maladie présente toujours des irrégularités du cœur et des paralysies qui manquaient tout à fait dans la maladie en question.

MANSON et LE DANTEC dans leur *Traité de pathologie exotique* citent certaines maladies : l'épidémic dropsy et le béri-béri des voiliers qui ressemblent beaucoup à la maladie des œdèmes et qu'ils attribuent à une mauvaise nourriture.

J'avais cru que la maladie était causée par un manque de vitamine. Peu après l'envoi de mon rapport sur cette maladie, j'ai eu la visite du docteur VAN LANGEN, sous-directeur de l'école des médecins-indigènes à Batavia. Il a examiné le sang des malades et a pu constater que la lutéine manquait dans le sang et que les corps graisseux y étaient en quantité très diminuée. Il rapproche cette maladie, ainsi que celle des œdèmes pendant la guerre, d'une cachexie chronique et d'un manque de graisse dans la nourriture.

Sans doute la maladie est causée par un manque de nourriture ou par une nourriture dans laquelle manquaient quelques substances essentielles. On la rencontre presque toujours chez les personnes mal nourries et émaciées ; je dis presque toujours, parce que j'ai vu cette maladie aussi chez des prisonniers qui étaient bien nourris et qui étaient restés plus ou moins longtemps dans la prison.

Dans la résidence de Kediri, surtout dans la partie nommée Trenggalek, il y a eu un manque de nourriture, dès le début de 1917 ; le riz montait en prix à cause de la guerre, de la prise des bateaux, de la difficulté de planter, alors que l'importation de riz de Saïgon et de Rangoon était arrêtée. Ce manque de riz qui s'étendait sur tout Java obligeait les habitants à manger autre chose que leur riz ; c'était du ketella (manioc) et d'autres

produits moins coûteux que le riz, qui suffisaient pour remplir l'estomac, mais pas pour maintenir l'équilibre du corps

Nous avons eu une épidémie d'influenza en novembre et décembre 1918 qui a été terrible et qui a causé la mort (dans la résidence de Kediri) de 60.000 personnes sur 2 millions d'habitants. L'épidémie terminée, beaucoup de chefs de famille ayant succombé ou étant restés très faibles ne pouvaient gagner assez pour leur entretien et celui de leurs familles qui tombaient à la plus grande misère. L'influenza fut suivie d'une épidémie de choléra. Les trois éléments : famine, influenza et choléra causèrent beaucoup de morts. En 1917, la mortalité était normale, à savoir 40.000 = 18,8 0/00; en 1918, année de l'influenza, cette mortalité fut de 103.000 = 47,5 0 00 et, l'année suivante, en 1919, elle fut encore de 90.000 c'est-à-dire 45,6 0/00. Ces chiffres montrent que l'état sanitaire a été extrêmement mauvais. Combien de morts sont imputables de façon très nette à la maladie des œdèmes, cela est impossible à préciser.

Cependant il était intéressant de savoir combien de malades dans la résidence se trouvaient atteints de la maladie des œdèmes. Une enquête faite vers le commencement de l'année 1920 montrait qu'il y avait à cette époque environ 1.500 personnes atteintes de cette maladie. Bien entendu ces chiffres ne sont qu'approximatifs, étant donné que le diagnostic est souvent formé par de simples fonctionnaires indigènes, non-médecins. Heureusement la maladie commence à diminuer et l'état de santé des habitants devient généralement meilleur. En juin 1920 le chiffre des malades reconnus n'était plus que de 897.

Résultats de dix années d'observation du *big head* en Nouvelle-Calédonie.

Par Ch. Nicolas

Nous ne nous proposons pas de rapporter ici nos observations et expérimentations depuis 10 ans sur le *big head* ou *grosse tête* du cheval. Plusieurs de nos observations ont d'ailleurs paru à plusieurs reprises dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Nous donnerons seulement les conclusions auxquelles nous a conduit cette étude.

Le *big head* semble être une ostéoporose particulière bien différente de l'ostéomalacie proprement dite car elle est contagieuse. Elle a cependant, au point de vue anatomo-pathologique, une certaine ressemblance avec cette dernière.

Elle frappe en Nouvelle-Calédonie les chevaux exclusivement et cela à tout âge de l'animal. Quelques mois de fréquentation avec les animaux malades peuvent suffire à contaminer les sujets sains.

Le *big head* est une tumeur bilatérale du chanfrein. Cliniquement elle se différencie de l'ostéomalacie en ce que cette dernière ne semble pas du tout contagieuse ; elle ne frappe guère que les poulains et, si elle peut atteindre parfois le chanfrein, elle se voit aussi sur tous les os et particulièrement ceux des membres au voisinage des articulations.

Un poulain ostéomalacique peut être atteint en même temps de *big head*, mais le *big head* n'atteint pas forcément tous les poulains ostéomalaciques.

L'ostéomalacie peut sévir sur le bétail (veaux et jeunes animaux) ce que ne fait pas le *big head*. Nous avions cru jadis avoir trouvé un bœuf atteint de *big head* ; une nouvelle observation nous a prouvé qu'il s'agissait d'une tumeur mycosique unilatérale.

Tandis que l'ostéomalacie semble surtout due à un manque de calcification des os, attribuable à un déficit du calcium dans l'alimentation, et notamment dans le lait maternel, le *big head* paraît causé par l'action d'un virus filtrant. La preuve indiscutable et par expériences de laboratoire du germe infectieux manque malheureusement. Cependant l'absence de chaux dans le sol, dans les fourrages et l'eau de boisson paraît constituer une condition favorable au développement du *big head*.

En résumé, s'il y a entre les deux affections des points de contact logiques, puisque toutes deux atteignent le système osseux, il y a cliniquement de grandes dissemblances.

Enfin contre l'ostéomalacie déclarée du poulain il n'y a rien à faire ; les lésions et déformations constituées sont indélébiles. Au contraire nous avons vu guérir et guéri nous-même des cas de *big head* avec la double médication suivante, suivie assez longtemps :

Localement : Applications d'*Onguent Méré* sur les tumeurs, applications répétées au besoin 2 et 3 fois à 2 ou 3 mois d'intervalle.

Intérieurement : Addition journalière d'une poignée de chaux dans la baille où buvaient exclusivement les animaux.

Sous l'influence de cette médication les tumeurs, à la condition d'être au début, rétrocèdent et s'atténuent suffisamment pour

devenir invisibles ou au moins peu visibles. Le résultat est surtout sensible s'il s'agit de chevaux jeunes; et il est d'autant meilleur que le *big head* est pris plus près de son début.

Quoi qu'il en soit il y a là un moyen pratique et peu coûteux d'arrêter et même de faire rétrocéder parfois complètement cette affection disgracieuse.

Mémoires

Observations sur le Paludisme en Corse (mars-avril 1921)

Par E. ROUBAUD et M. LEGER

Depuis l'année 1912, l'Institut Pasteur a pris à tâche l'étude du Paludisme en Corse, de son intensité relative dans les diverses régions, ainsi que l'examen des mesures pratiques les plus propres à en enrayer les ravages. Ce fut d'abord la mission fondamentale de M. LEGER en 1912 qui a rassemblé les documents les plus complets et les plus précis que nous possédions actuellement sur l'endémie palustre dans l'île ; puis celles de M. LEGER et ARLO en 1913, de HUET en 1914 ont poursuivi l'œuvre en cours.

Les études, effectuées d'une façon systématique chaque année jusqu'à la guerre, ont malheureusement dû être interrompues en raison des circonstances, au moment même où des résultats pratiques incontestables commençaient à être obtenus. Il nous a paru opportun, comme prélude à une nouvelle action ultérieure, d'aller examiner sur place en une enquête rapide l'état actuel de l'île au point de vue antipaludique.

Des renseignements divers, d'ordre surtout clinique, avaient en effet signalé à notre attention une recrudescence toute particulière de l'affection palustre en Corse dans ces dernières années. MM. le docteur ZUCCARELLI, le sympathique et très actif Président de la ligue Corse contre le Paludisme, le docteur G. THIERS, ancien président de la ligue, le docteur PITTI-FERRANDI, Inspecteur départemental d'Hygiène, M. le pharmacien GENTIL, de Bastia, tous entièrement dévoués à la cause de l'antipaludisme régional et à qui nous devons les indications les plus utiles et les plus précises sur le sujet qui nous occupe, n'avaient pas été sans remarquer, depuis les dernières années de la guerre, une poussée nouvelle du fléau palustre insulaire : fréquence plus grande et gravité accrue des cas dans les régions anciennement infectées, apparition ou manifestations plus intenses dans

certaines localités jusqu'alors peu éprouvées par le paludisme, comme la ville d'Ajaccio. Même en hiver, on notait une proportion assez élevée d'affections fébriles cédant à la quinine, sans qu'on puisse dire s'il s'agissait là de cas de nouvelle invasion ou de récidives. Le retour en Corse de nombreux paludéens rapatriés d'Orient n'aurait pas, semble-t-il, été étranger au réveil inattendu du paludisme local.

Grâce à l'heureuse et obligeante intervention de MM. le Médecin Inspecteur Gouzien et le Professeur Mesnil pour aplanir les difficultés d'ordre administratif qui pouvaient s'y opposer, il nous a été permis d'effectuer en commun dans l'île, une rapide enquête, tout à fait au début de la saison d'infection. Nous avons séjourné en Corse pendant la dernière semaine de mars et la première semaine d'avril. Au cours de ce voyage, nous avons parcouru ensemble la Côte orientale en étudiant principalement les régions les plus malsaines, celle de Biguglia et la plaine d'Aleria. Dans cette dernière région nous pûmes résider plusieurs jours dans le beau domaine agricole de Casabianda, propriété de l'Etat régie par les Ponts et Chaussées, où nous avons reçu le meilleur accueil de la part de l'Ingénieur M. Scallierez et du régisseur actuel M. Marinetti. Puis nous nous sommes rendus sur la côte Occidentale où nous avons examiné la région d'Ajaccio, accompagnés par le docteur Pitti-Ferrandi.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici tous nos remerciements aux différentes personnalités qui ont bien voulu faciliter nos recherches par leurs renseignements ou leur aide matérielle.

Recrudescence actuelle de l'infection palustre en Corse. — Il résulte effectivement de l'enquête rapide que nous avons pu faire dans les différentes régions, que l'endémie palustre, loin d'avoir rétrocédé, accuse au contraire actuellement une recrudescence générale manifeste.

A Biguglia, sur 8 examens hématologiques d'enfants et d'adultes pris au hasard, nous relevons 2 adultes porteurs d'hématozoaires (*Pl. vivax*). En 1912 l'un de nous (Leger) ne relevait pour la même région, au printemps, sur 28 sujets examinés que 3 infectés (7,42 o/o); même pendant les chaleurs la proportion des examens positifs ne dépassait pas 10,71 o/o. L'examen des anophèles nous a d'ailleurs révélé, d'autre part, que la région de Biguglia est bien réellement infectée d'une façon très sévère : sur 6 anophèles recueillis dans les locaux de la gare et les pièces d'habitation, *deux* étaient porteurs de sporocystes jeunes sur les parois stomacales.

A Casabianda, où l'état sanitaire est considéré comme bien

amélioré à la suite des mesures prises (grillagement des locaux, quininisation abondante, eau potable en permanence) déjà lors de notre séjour deux adultes étaient alités avec fièvre et parasites dans le sang (*Pl. vivax*). Nous avons examiné le sang de 24 enfants, au-dessous de 16 ans, pris absolument au hasard, jouant au dehors et pour la plupart en apparence bien portants : 9 d'entre eux ont été trouvés porteurs d'hématozoaires. Dans 8 cas il s'agissait du *Pl. vivax*, dans le 9e du *Pl. præcox* (croissants). Parmi les cas *négatifs* de cette liste figure, de plus, une fillette d'une quizaine d'années chez laquelle nous n'avons pas rencontré d'hématozoaires, mais qui avait beaucoup souffert peu de temps auparavant d'accès palustres, et subi un traitement quinique par injections ayant provoqué des abcès. Elle était dans un état d'anémie grave, avec hypertrophie de la rate, anisocytose marquée, etc.

La proportion d'examens positifs des enfants à Casabianda fait ressortir à **37,5** o/o l'index hématologique vernal pour cette localité. Or, en 1912, M. LEGER ne rencontrait que 12,50 o/o d'infection dans les mêmes conditions, avant les chaleurs, sur les enfants au-dessous de 15 ans. L'index hématologique d'été se montrait également bien inférieur, puisque sur 23 examinés, 5 seulement étaient porteurs d'hématozoaires, soit 21,53 o/o. Ajoutons de plus que M. LEGER n'avait pas rencontré le parasite de la tropicale avant juillet, dans la même station.

A la halte de Tavignano, près d'Aleria, sur 5 enfants examinés *un* était porteur d'hématozoaires (gamètes de *Pl. vivax*) ce qui correspondrait à un index hématologique de 20 o/o pour cette seule localité, alors qu'antérieurement LEGER ne notait que 11,11 o/o pour l'index de printemps dans cette localité et les voisines, Padulone et Vacaja.

Les différentes stations que nous venons de citer appartiennent à la Côte Orientale.

Sur la côte Occidentale on signale également une grave recrudescence de l'affection palustre, notamment à Ajaccio qui était trouvée indemne par LEGER en 1917. A l'Ecole normale d'instituteurs, 5 malades nous ont été présentés, originaires de régions non impaludées et qui auraient contracté la fièvre dans la localité même. Tous présentaient une monocytose notable, l'un d'eux originaire des environs de Bastia était porteur de *Pl. vivax*.

Nous n'avons pas rencontré de larves d'Anophèles à l'époque de notre passage dans les jardins des environs de l'Ecole, ni à l'Ecole même dont tous les bassins et réservoirs d'eau sont très soigneusement pétrolés. Mais il n'est pas douteux qu'au cours de l'été ces larves ne trouvent à se développer sur place dans la

ville même. Nous avons d'ailleurs recueilli des larves dans le ruisseau de Paduro au voisinage des haras, et surtout aux environs de la ville dans la direction de la plaine du Campo-di-Loro. Les larves abondaient dans un bras sans écoulement de la Gravone, formant mares au voisinage de la mer.

Considérations épidémiologiques.— A quelles causes rapporter cette recrudescence générale du paludisme insulaire ? Nous ne saurions présentement nous prononcer. On pourrait penser que les conditions météorologiques n'ont pas été étrangères à une multiplication plus active des Anophèles, mais précisément l'année précédente fut une année remarquablement sèche qui a réduit au minimum bien des gîtes à larves. Il est plus probable qu'il s'agit de causes générales diverses imputables aux conditions créées par la guerre : mouvements de population, apports de virus exogènes, existence générale plus difficile, etc. Il faut aussi reconnaître que dans certaines localités comme à Casabianda, où commençaient à être réalisés des nettoiements ou des mesures antilarvaires, le manque de main-d'œuvre n'a pas permis de poursuivre l'œuvre entreprise.

A une époque aussi précoce que celle où il nous a été donné de faire nos observations, l'étude de l'infection n'a pas été sans intérêt au point de vue épidémiologique. A cette époque en effet (fin mars, premiers jours d'avril) nous trouvions l'activité anophélienne encore tout à fait à son début : dans aucun cas, nous n'avons rencontré dans les habitations de femelles mûres et prêtes à la ponte. Tous les Anophèles examinés (une vingtaine) ne renfermaient dans leurs ovaires que des ovules en cours de développement. Dans deux cas nous avons rencontré des sporocystes jeunes. Dans aucun cas nous n'avons vu d'infection salivaire. On peut donc affirmer que tous les hématozoaires constatés chez l'homme relèvent d'infection antérieure et non pas d'infection primaire. Or, sur un total de 16 examens positifs nous n'avons rencontré que *trois* fois des gamètes visibles à l'examen ordinaire sur frottis. Dans deux cas il s'agissait du *Pl. vivax* associé ou non à des schizontes, dans un cas du *Pl. præcox* (croissants jeunes, sans schizontes).

Il résulte de cette constatation une notion importante; c'est que : les éléments sexués dont doit dépendre l'épidémie prochaine se manifestent à la même époque, sensiblement dans les mêmes proportions, pour les deux formes, sans que leur fréquence relative soit aucunement en rapport avec celle des schizontes dans le sang circulant : pour 15 cas d'infection sanguine apparente relevant du *Pl. vivax*, forme dont les élé-

ments schizogoniques prédominent d'une manière quasi-exclusive dans le sang circulant, à l'époque considérée, nous ne rencontrons que deux fois les éléments sexués correspondants, alors que sans avoir observé un seul cas d'infection active à *Pl. præcox*, nous voyons déjà se manifester les éléments sexués de cette forme dans le sang circulant d'un enfant en apparence bien portant.

Nos observations sont contraires à celles faites récemment par GRASSI (1) aux environs de Rome (Fiumicino); il n'a vu apparaître les croissants qu'en juillet, brusquement, dans les cas de première invasion. Nous observons en Corse qu'en réalité les possibilités d'infection des Anophèles se manifestent à l'égard des deux parasites, celui de la tierce bénigne et celui de la tropicale, à peu près de la même manière dès le début du printemps. La différence de nos résultats avec ceux de l'auteur italien tiendrait sans doute à ce que nos examens hématologiques ont été faits sur des sujets pris absolument au hasard, sans tenir compte de l'existence actuelle ou antérieure de manifestations fébriles possibles. Le fait que chez deux enfants actuellement bien portants nous avons rencontré, en proportion à peu près semblable, sans mélange avec des formes schizogoniques traduisant un état fébrile, dans un cas les gamètes du *vivax*, dans l'autre ceux du *præcox*, montre que pour se faire une idée des conditions naturelles de transmission de ces deux formes, les examens hématologiques doivent porter, en dehors de toute préoccupation clinique, sur tous les sujets vivant dans les zones d'endémicité. On constate ainsi que dans la population impaludée de Corse les Anophèles peuvent trouver, dès le début de leur activité vernale, des possibilités d'infection à peu près analogues pour les hématozoaires des deux formes de tierce. Ce fait est en accord avec l'opinion précédemment émise par l'un de nous (2) d'après laquelle la différenciation ultérieure de l'infection primaire au profit de la tierce bénigne, pendant les premiers mois chauds, serait due, au moins en partie, à l'évolution plus rapide, chez le moustique, du *Pl. vivax*.

Si les Anophèles, dès le début du printemps, peuvent en effet s'infecter à peu près dans les mêmes proportions et à la même époque de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*, la formation plus rapide

(1) Relazione dell' andamento dell' infezione malarica a Fiumicino (1919), con considerazioni sull' epidemiologia e sul polimorfismo dei parassiti malarici. *Sec. Rel. Lotta Antimal.* Rome, Minist dell. Int. 1920.

(2) E. ROUBAUD. Recherches sur la transmission du Paludisme par les anophèles français des régions non palustres. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXII, n° 9, sept. 1918.

des sporozoïtes du premier parasite, lui donnera incontestablement la priorité dans les infections nouvelles des premiers mois chauds. Le *Pl. vivax* envahissant le premier le milieu humain en raison de sa rapidité d'évolution plus grande, chez le moustique propagateur, pourra masquer par suite au début les manifestations du parasite estivo-automnal, inoculé plus tardivement. Il y aura concurrence des deux formes dans le milieu sanguin, à l'avantage initial du *Pl. vivax*, ce qui contribuera d'autant à retarder la période de plein épanouissement de l'infection à *Pl. præcox*.

Cette manière de voir permet de comprendre au moins partiellement les curieux faits de succession épidémiologique saisonnière des deux parasites, sans qu'il soit besoin de faire appel à cette mutation problématique et inexplicable à laquelle doivent se référer les partisans de l'unicité. Sans doute encore l'action directe du climat sur l'organisme soumis à l'infection intervient-elle complémentairement, dans le déterminisme des manifestations apparentes variables suivant les saisons pour le milieu sanguin circulant, des différents *plasmodium*. Là encore l'explication physiologique nous paraît mieux de nature à rendre compte des faits, que la conception, échappant à la démonstration, d'un polymorphisme parasitaire.

Le Rôle du Bétail dans la nutrition des Anophèles en Corse. — L'étude des relations des Anophèles avec les animaux de ferme ou de basse-cour offre en Corse, pays fortement impaludé, un intérêt tout particulier, comparativement avec ce qu'on observe dans les régions du continent comme la Vendée où la même espèce anophélienne existe, en abondance non moins considérable, alors que l'infection palustre y est très atténuée. Aussi avons-nous apporté à cette observation une attention toute spéciale.

Il existe, dans les régions les plus impaludées de la Corse, comme la Côte Orientale, des animaux domestiques en quantité non négligeable, tout au moins avant l'émigration d'été des troupeaux vers les hauteurs. Porcs, moutons et chèvres, ânes et chevaux, bovins de petite taille se rencontrent un peu partout, sans compter les lapins. Dans toutes les localités où nous avons pu séjourner, nous avons fait la recherche soigneuse des Anophèles dans les abris occupés par des animaux. Or, dans la plupart des cas ces recherches ont été absolument négatives : nous n'avons pour ainsi dire *jamais trouvé* d'Anophèles vivant dans le voisinage du bétail, alors que dans les habitations humaines nous en rencontrions *presque à coup sûr*. Un premier fait s'impose par suite à

l'attention d'une manière toute spéciale, c'est qu'en Corse, pays sévèrement palustre, l'*Anopheles maculipennis* ne paraît pas offrir avec les animaux domestiques de relations normales et quasi-exclusives, comme on en observe sur le Continent dans les régions peu ou pas impaludées (1). La liste suivante précisera quelques-unes de nos observations sur ce sujet.

A la station de *Furiani*, *2* Anophèles gorgés capturés dans une chambre d'habitation de la maison du cantonnier. Aucun Anophèle visible dans un abri renfermant plusieurs porcs à quelque distance de l'habitation, non plus que dans les cabanes à lapins, ni le poulailler attenant directement à la maison. Aucun Anophèle dans des abris de chaumage à petite distance du canal latéral de l'Etang de Biguglia où sont rencontrées des larves. Ces abris ne sont occupés par les gens que le jour, et non la nuit.

A la station de *Biguglia*, *6* Anophèles tous gorgés, capturés en quelques instants dans les chambres d'habitation du chef de gare. Aucun Anophèle visible dans une écurie obscure du village où quelques porcs passent la la nuit. Aucun Anophèle dans un parc à moutons où les abris sont pour ainsi dire inexistants.

A la halte de *Tavignano*, *2* Anophèles gorgés capturés au premier étage dans une chambre d'habitation. Aucun Anophèle visible dans une soupente mal close où vivent un porc et des lapins.

A *Casabianda*, nombreux anophèles capturés tous les jours dans les chambres d'habitation du personnel de la station agricole. Aucun Anophèle n'a pu être capturé ni dans les grandes étables à bœufs et à moutons, ni dans les écuries des chevaux et mulets, ni dans la porcherie. Toutes ces étables sont à voûte extrêmement haute, ou bien à plafonnement mal clos traversé par les courants d'air.

A *Aléria*, aucun Anophèle visible dans plusieurs écuries de pierre très vastes et à voûte très haute.

A *Padulone*, nombreux Anophèles gorgés recueillis dans des étables à bœufs et à chèvres, de dimensions moyennes (3 m. de hauteur environ) abritées du vent sur les côtés et à tuiles bien closes.

Aucun Anophèle dans les pièces d'habitations humaines avoisinantes.

A *Ajaccio*, Anophèles très rares dans une étable à bovins dont le toit laisse passer les courants d'air. Aucun Anophèle dans les vastes écuries à voûte très haute des haras de l'Etat, sises tout à proximité.

A l'intérieur des habitations humaines, les Anophèles ont été trouvés gorgés de sang dans la proportion de 80 o/o. Ici encore, différences notables avec les constatations faites en Vendée où la moyenne des Anophèles gorgés de sang humain dans les maisons n'excède guère 14 o/o. Cette quasi-répulsion du moustique pour le sang humain, si frappante dans maintes régions du continent où la faune anophélienne trouve largement à s'alimenter sur le bétail, ne se manifeste donc pas en Corse, où, au contraire, le moustique paraît accuser une prédilection très nette à l'égard de l'espèce humaine.

(1) E. ROUBAUD, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIV, nº 4, av. 1920.

Mais s'agit-il, bien réellement, d'une préférence réelle pour le sang humain ? S'il en était ainsi nous ne verrions que peu de chances d'apporter une amélioration quelconque à l'état palustre de l'Ile par une prophylaxie basée sur le concours des animaux. Or, l'observation montre que fort heureusement l'Anophèle de Corse ne manifeste pas de tendances biologiques fondamentalement différentes de son congénère du continent. Nous avons pu constater, à Padulone par exemple, que dans une étable de hauteur moyenne, bien construite, la seule que nous ayons recontrée qui fut convenablement abritée du vent et du soleil, les Anophèles étaient nombreux, gorgés de sang aux dépens des bovins et des chèvres, alors que dans l'habitation humaine avoisinante, aucun moustique n'a pu être capturé.

Cette observation unique nous montre l'*A. maculipennis* de Corse tout aussi apte que celui du continent à se fixer au voisinage du bétail. Elle nous précise aussi les conditions absolument nécessaires pour que le contact normal de l'Anophèle avec les animaux se réalise, et donne l'explication de l'apparente préférence du moustique pour le sang humain. C'est qu'en effet, dans l'immense majorité des cas, les abris à bestiaux ne sont pas organisés de manière favorable à l'attraction des femelles d'Anophèles. Tantôt ce sont des abris à claire-voie, dont le toit permet le libre passage du vent ou du soleil, qui filtre à travers les intervalles des tuiles ou des poutres mal jointes. Tantôt, au contraire, ce sont, comme dans les beaux batiments du domaine agricole de Casabiande, des locaux trop vastes, dont le plafonnement s'élève à plus de 10 m. de hauteur. L'une et l'autre de ces conditions sont également impropres à la fréquentation courante des locaux en question par les femelles du moustique. Pratiquement donc, tout se passe comme si le bétail protecteur était inexistant en Corse, parce que les conditions de son « efficience » protectrice n'y sont pas réalisées dans la majorité des cas.

Pour une espèce anophélienne aussi manifestement adaptée que l'*A. maculipennis* à des abris convenablement soustraits aux influences du vent et du soleil et de faible hauteur, il ne suffit pas qu'il y ait du bétail dans une localité pour que se manifeste, *ipso facto*, l'action protectrice de ce dernier à l'égard de la population humaine, grâce à une attraction satisfaisante de la faune anophélienne. Il faut encore que ce bétail soit soumis, au moins la nuit, à une stabulation permanente dans des locaux qui offrent à l'Anophèle gorgé de sang un couvert d'accès facile, soustrait aux influences du vent et du soleil.

La nécessité de la stabulation des troupeaux dans des étables

convenablement abritées du vent et du soleil, et de faible hauteur, sur laquelle l'un de nous a déjà insisté comme étant le facteur indispensable de l'efficacité protectrice du bétail, dans les régions où sévit comme espèce anophélienne dominante l'*A. maculipennis*, vient d'être également manifestée récemment par WESENBERG-LUND dans son beau travail sur les Culicides du Danemark (1). L'auteur danois rapporte que la disparition du paludisme a coïncidé dans ce pays, concurremment avec le développement agricole, avec le perfectionnement des conditions de stabulation des animaux primitivement peu ou pas abrités pour la nuit. A ce point de vue, par conséquent, les conditions réalisées en Corse, où le bétail, en raison des hautes températures de l'été, et des nécessités de l'émigration estivale, n'est que rarement et temporairement abrité pour la nuit dans des étables convenablement closes et stables, réalisent les indications contraires.

LA PROPHYLAXIE DU PALUDISME EN CORSE. — Grâce à l'incessante action de la ligue anti-paludique, au concours intègre et éclairé du dévoué président du Syndicat des pharmaciens de la Corse, M. GENTIL, la distribution et la vente de la quinine ont été incessamment en progression durant ces dernières années. En 1920, 170 kg. de quinine ont été distribués par les soins du Département, indépendamment de l'action propre de l'Etat, de la Compagnie des Chemins de fer, etc. On prévoit pour l'année en cours 250 kg. Suivant la formule heureuse du Dr. PITTI-FERRANDI, le but à atteindre consiste à répandre le précieux médicament d'une façon si large qu'il perde dans l'Ile toute valeur marchande.

L'opinion publique s'est peu à peu faite plus favorable à la prise de la quinine. Les dragées roses de bichlorhydrate de l'A. G. des Pharmaciens de France, introduites par M. LEGER en 1912, ont été, à l'actif de l'action exercée par l'Institut Pasteur dans le domaine anti-paludique en Corse, un véritable succès. Ces dragées sont réclamées actuellement partout et presque la seule forme sous laquelle le médicament soit accepté par les intéressés.

Mais l'état sévère d'infection palustre du pays montre l'insuffisance encore trop grande actuellement de la quininisation. A elle seule, dans les conditions où cette mesure peut être réalisée pour le présent, elle est tout à fait impuissante à prévenir l'infection. Il serait de toute nécessité que d'autres mesures de protection auxiliaires fussent mises simultanément en action.

(1) Contributions to the Biology of the Danish Culicidæ, *Mém. Acad. Royale Sciences et Lettres de Danemark*, 8e série, t. VII, no 1.

En premier lieu, la lutte antilarvaire, qui n'a jamais été qu'à peine ébauchée dans l'Ile, mérite de recevoir une impulsion sérieuse, indispensable. L'introduction récente de la poudre de trioxyméthylène, dans la liste des substances larvicides capables d'agir efficacement sur les larves d'Anophèle, constitue un moyen d'action d'une portée nouvelle qui permettra beaucoup plus aisément que les pétrolages, une action efficace sur les grandes surfaces marécageuses.

L'étude sérieuse de l'hydraulique antipaludique est, pour la Côte orientale surtout, de première importance.

Parmi les questions dont la solution la plus immédiate permettrait une amélioration indiscutable de la situation, celle de la communication des grands étangs, des marais littoraux, avec la mer s'impose le plus vivement à l'attention. Tenter de combler ou d'assécher plus ou moins partiellement les grands étangs, comme ceux de Del Sale ou de Ziglione, sont des mesures le plus souvent inefficaces ou même nuisibles, en tous cas très onéreuses, alors qu'une large et facile communication assurée avec les eaux marines annihilerait, à coup sûr, l'action malarigène si néfaste de ces vastes surfaces d'eaux sans écoulement. Contrairement à l'opinion courante, l'étang de Biguglia, celui de Diane, qui communiquent avec la mer, ne renferment pas de larves d'Anophèles et ne jouent aucun rôle dans le paludisme local, tandis que les canaux latéraux aménagés, en principe, pour l'écoulement de ces étangs sont devenus l'une des principales sources de développement des moustiques.

Enfin, la prophylaxie *animale* du paludisme nous paraît certainement un des moyens d'action les plus sérieux à mettre en œuvre, pour contribuer à écarter des foyers humains la néfaste cohabitation de l'Anophèle. Les mesures prophylactiques, ici, sont d'application relativement simple. Elles doivent être avant tout basées sur ce que nous avons dit plus haut, à savoir que la seule présence d'animaux domestiques à proximité des demeures ne suffit pas pour assurer l'attraction protectrice des Anophèles. Il faut *nécessairement* que ce bétail y soit maintenu en *stabulation permanente*, au moins à partir du coucher du soleil, dans des abris *de faible hauteur et convenablement protégés*.

Par cette dernière formule il n'est nullement besoin d'entendre des étables ou des écuries de construction soignée et confortable. De simples abris en branchages ou en terre battue, recouverts de chaume, pourront très largement suffire. Mais, une condition indispensable sera que le plafonnement de ces abris soit parfaitement protégé du vent ou de l'air extérieur, par un toit et des murs latéraux bien étanches. On préférera, de plus, les abris bas

et de faibles dimensions aux constructions à toit élevé si souvent en usage en Corse. La hauteur du plafonnement ne devrait guère excéder 3 m. 50 au maximum, à partir du sol.

La principale objection que rencontrera, de la part du paysan corse, l'adoption de semblables abris pour son bétail sera que les bêtes, pendant la saison chaude, y souffriront trop de la chaleur. Il serait possible de prévenir cette objection en aérant à volonté les parties inférieures. L'essentiel c'est que, vers la mi-hauteur, la construction devienne suffisamment étanche et obscure pour que le moustique, son repas terminé, y trouve immédiatement le refuge qu'il recherche. Pour les animaux de petite taille, tels que les lapins, le même principe directeur devra naturellement être observé. L'aménagement convenable des lapinières en vue de la fixation des Anophèles n'est pas sans importance en Corse où les lapins sont répandus partout; mais l'attraction de ces animaux sur les Anophèles étant relativement peu intense en raison de leur petite taille, il conviendrait de les grouper, le plus possible, dans des abris proportionnés à leurs faibles dimensions, parfaitement étanches à la partie supérieure, comme sur les côtés.

Enfin, nous rappellerons que la volaille, si répandue dans l'Ile, ne peut malheureusement pas être utilisée, au point de vue qui nous occupe : l'*A. maculipennis* ne se nourrit pas volontiers du sang des oiseaux et ne pique qu'exceptionnellement les volatiles de basse-cour.

Toutes ces indications relatives à l'utilisation des animaux domestiques pour la protection de l'homme contre les atteintes nocives de l'Anophèle, méritent d'être largement diffusées partout en Corse. Il y faut aussi favoriser le plus possible la production du bétail. Dans les grands domaines industriels ou agricoles, comme celui de Casabianda qui réunit plusieurs centaines d'ouvriers, le personnel devrait être non seulement autorisé, mais poussé à entretenir pour son compte particulier des animaux, tels que les porcs et les lapins, qui seraient installés au voisinage des baraquements, en écrans protecteurs.

Presque partout, sur la Côte orientale si malsaine, le bétail est soumis, en même temps qu'a lieu l'émigration d'été, à la transhumance vers les hauteurs. Si l'on commence, grâce à une amélioration sensible des conditions de la vie humaine dans les régions basses, par une large diffusion de l'eau potable, les distributions de quinine, etc., à obtenir, dans beaucoup d'endroits, pendant les mois chauds le maintien des cultivateurs à la plaine, il faudrait également développer chez eux, ce qui sera plus difficile, l'habitude de conserver en permanence dans leur

voisinage une part au moins de leur bétail. Les préjugés contre la chaleur, la routine, et surtout l'obligation où l'on serait alors de produire et de conserver la nourriture nécessaire à des animaux parqués, rendront sans doute assez laborieuse l'obtention d'un pareil résultat. Et cependant le redoutable développement de l'infection palustre dans la région côtière orientale, a pour cause essentielle le fait que les rares habitants y séjournant l'été, sont, pour ainsi dire, seuls à supporter le dangereux contact de milliers d'Anophèles éclos sur d'immenses surfaces marécageuses.

A l'époque où la faune anophélienne est la plus dense, il ne reste plus guère, en effet, dans la plaine qu'un très petit nombre de groupements humains actifs et dont le bétail, qui a émigré depuis longtemps vers les hauteurs, est pour ainsi dire exclu. Cultivateurs isolés, personnel indispensable des stations de la voie ferrée, etc., demeurent seuls en présence d'une excessive population d'Anophèles, qui ne peut trouver sur d'autres hôtes les moyens de satisfaire ses impérieux besoins de sang. On saisit par là, tout le danger de la situation que crée à l'homme son isolement à peu près complet, en présence de la faune anophélienne des grands marais de la plaine orientale.

Mais, si la prophylaxie animale du paludisme paraît en Corse, appelée à d'importants résultats, il ne faut pas oublier que ces résultats mêmes seront d'autant plus complets et plus efficaces que l'abondance du bétail sera plus grande, et inversement aussi, celle des Anophèles plus faible. Les deux mesures : l'une tendant au développement des abris à bestiaux protecteurs, l'autre à la diminution des foyers d'Anophèles, par la réduction des grandes surfaces marécageuses et la lutte contre les larves, doivent être menées de pair parce qu'elles se complètent et se perfectionnent l'une l'autre.

La tâche à accomplir est donc considérable. Il ne sera pas trop de tous les efforts pour aboutir à des résultats sérieux. Mais le développement futur, et la vie même de la Corse en sont l'enjeu.

Mission de l'Institut Pasteur en 1921.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina, Montevideo, t. V, f. 11, 12, 13, 14, nov-déc. 1920, janv.-févr. 1921.

Anales del Instituto Modelo de Clinica Medica, t. V, numéro unique, janv.-déc. 1920.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, n° 6; nov.-déc. 1920.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 9 ; 1er mai 1921.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XV, f. 1, 27 avril 1921.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, f. 1, 1921.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 3 ; mai-juin 1921.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest africain, t. II, f. 10, déc. 1920.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 5 et 6, 10 avril et 20 mars 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 5; mai 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 9 et 10, 2 et 16 mai 1921.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. IV, f. 2, mars 1921.

La Pediatria, t. XXIX, f. 8 et 9, 15 avril et 1er mai 1921.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. III, f. 3, déc. 1920.

Medicina e Cirurgia, t. I, f. 1, février 1921.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXIII, f. 10 et 11, avril et mai 1921.

Nippon-no-Ikai, t. XI, f. 15, 16 et 17, 9, 17 et 30, avril 1921.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 5; mai 1921 et série B, Titre et Index.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 3, mars 1921.

Revista Zootecnica, t. VIII. f. 88 et 89, 15 janvier et 15 février 1921.

Revue Internationale d'Hygiène publique, t. II, f. 3, mai-juin 1921.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.